



UNIVERSIDAD AUTONOMA DE MEXICO
HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO

Enfermedad de Moyamoya. 1995-2005.

Para obtener el título de Especialista en Neurología Pediátrica.

Autor:

Dr. Marco Antonio Urrutia Ruiz.

Tutor:

Dr. Juan Hernández Aguilar.
Neurólogo Pediatra. Jefe del Servicio de Neurología.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DEDICATORIA

A mi esposa Carolina, por su amor , paciencia, por el tiempo robado, su apoyo incondicional y por estar siempre a mi lado.

A mi hija Camila, por ser el motor que me inspira a ser cada día mejor.

A mi Madre Rosa Emilia, por enseñarme el camino del bien y llenarme de los mejores valores de la vida.

AGRADECIMIENTOS.

Agradezco a todos mis maestros: Dr. Saúl Garza Morales, Juan Hernández Aguilar, Eduardo Barragán, José Mariel Pérez y Rubén Espinoza, por darme la luz del conocimiento y guiarme por el camino del saber.

Muy especialmente quiero agradecer al Dr. Eduardo Barragán y Dr. Juan Hernández Aguilar, por estar siempre junto a nosotros en el trabajo y la diversión , por llenarnos de sabiduría, por enseñarnos que la humildad hace grande a las personas y por apoyarme en la elaboración de este trabajo.

Dr. Saúl Garza Morales, por haberme dado la oportunidad y todo su apoyo para poder ingresar y estudiar en esta prestigiosa institución, además por todos sus admirables y ejemplares consejos que nos servirán para fortalecer y consolidarnos en nuestra profesión.

Agradezco a esta magna y maravillosa alma mater Hospital Infantil de México, Federico Gómez, a todos sus directivos por haberme acogido en su seno y permitirme adquirir nuevos conocimientos , experiencias y sobre todo formarme en esta noble carrera.

A Dios y mi familia por apoyarme día a día para alcanzar este sueño.

Por último al gobierno y pueblo de México , sobre todo a la Secretaría de Relaciones Exteriores de México. Dirección de Intercambio Académico, por financiarme la subespecialidad de Neurología Pediátrica, ya que sin su ayuda no hubiera podido hacer realidad este deseo de superación.

Cuando uno es joven los pensamientos se vuelven amor,
Con la edad el amor se vuelve pensamientos
Albert Einstein

INDICE.

RESUMEN	_____	1
INTRODUCCIÓN	_____	2
MATERIAL Y METODO.	_____	4
RESULTADOS	_____	5
DISCUSIÓN	_____	6
CONCLUSIONES	_____	9
ANEXOS.	_____	10
BIBLIOGRAFÍA	_____	13

Enfermedad de Moyamoya. 1995-2005.

Departamento de Neurología. Hospital Infantil de México. Federico Gómez

Urrutia Ruiz M, Barragán E, Hernández Aguilar J, Garza S, Cruz E, Santana F, Escobar E.

Resumen:

Introducción. Objetivo: Describir el comportamiento de la enfermedad de Moyamoya en niños atendidos en el Hospital Infantil de México de 1995 al 2005.

Material y métodos: Estudio retrospectivo y descriptivo. Se revisaron 10 expedientes clínicos con este diagnóstico. 7 con los criterios establecidos. 3 se excluyeron por no contar con angiografía convencional y/o angiorresonancia para su diagnóstico. Se elaboró una hoja de captura, con datos demográficos y personales, manifestaciones clínicas, estudios diagnósticos, tratamiento y evolución. Mediante estadística descriptiva se analizaron los casos.

Resultados: La edad promedio fue de 6.5 años, predominó en mujeres 6/7. La manifestación clínica de inicio en todos los pacientes fue hemiparesia desproporcionada aguda o subaguda. Patologías asociadas fueron: síndrome de Down (4/7), microcefalia (3/7), cardiopatías congénitas (2/7). El diagnóstico se confirmó con angiografía por sustracción digital (5/7), angiorresonancia (2/7). Se practicó una arterio duro sinangiosis a 2 y angiosinostosis temporal en uno, con resolución del déficit motor sin deterioro posterior. Los restantes 4 pacientes solo recibieron tratamiento sintomático, con persistencia de la afección motora y presencia de epilepsia.

Conclusión: El diagnóstico de la enfermedad de Moyamoya se realiza con angiografía y/o angiorresonancia magnética. El tratamiento quirúrgico es de elección.

Palabras claves: Enfermedad de Moyamoya; manifestaciones clínicas; diagnóstico; tratamiento.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Moyamoya fue descrita por primera vez en 1957 por Takeuchi y Shimizu¹. El término Moyamoya fue introducido por Suzuki y Takaku en 1969 por el aspecto angiográfico de la circulación colateral a nivel cerebral, en humo de cigarrillo o fumarola (en japonés “Moyamoya”) ². Se considera una vasculopatía oclusiva cerebral progresiva, caracterizada por estenosis u oclusión de la porción supraselar de la arteria carótida interna, principalmente de la arteria cerebral media y de la arteria cerebral anterior³. Esta entidad afecta mayormente a la población de origen asiático. La incidencia y prevalencia es de 0.35 y 3.16 por 100000 habitantes respectivamente en Japón. ^{4,5} En un estudio realizado en diferentes hospitales de Estados Unidos se reporta una incidencia de 0086/100 000 personas y que esta variaba de acuerdo a las diferentes etnias, siendo mas frecuente en los de origen asiáticos.⁶ Es más frecuente en el sexo femenino. El síndrome de Down suele estar asociado a esta entidad⁷. La etiología es desconocida⁸; sin embargo, se ha demostrado últimamente que tiene una base genética, con alteración de los cromosomas 3p, 6q y 17q, más recientemente se identificaron alteraciones en el 8q23 y 12p12.⁹

La base anatomopatológica de esta entidad consiste en una proliferación de las células musculares lisas y su emigración hacia la íntima por mecanismos desconocidos, lo que origina una estenosis arterial ya sea de la carótida interna o de sus ramas principales (cerebral anterior o media), condicionando la aparición de una red de vascularización anómala basal a expensas de arterias lenticuloestriadas y tálamo perforantes que da una imagen similar al humo de cigarrillo ², en el estudio angiográfico. De esta forma el Ministerio de Salud de Japón, estableció los criterios diagnósticos en 1979 que consisten en: ^{10,11}

1-Cambios esteno-oclusivos en las porciones terminales de las arterias carótidas internas intracraneales y desarrollo de vasos “moyamoya” en la base del cerebro.

2- Los hallazgos antes mencionados se observan de forma bilateral. Cuando la lesión es bilateral el diagnóstico de la enfermedad de Moyamoya es definida, de otra forma es probable.

Los criterios de exclusión incluyen arteriosclerosis, enfermedades autoinmune, tumores cerebrales, encefalopatía actínica, enfermedad de Von Recklinghausen, síndrome de Down, etc. Estos criterios fueron propuestos por el Comité de investigación de la enfermedad de Moyamoya del Ministerio de salud de Japón,

Muchos pacientes de Moyamoya comunicados a nivel mundial no se basan en estos criterios. Cuando la angioarquitectura es similar a la enfermedad de moyamoya se le llama Síndrome Moyamoya.

Enfermedad unilateral y cuasi-Moyamoya

A excepción de la enfermedad definida moyamoya, las condiciones clínicas similares no están bien establecidas.

1-Los resultados angiográficos típicos se observan solamente en un lado, pero el lado opuesto es totalmente normal.

2- Los resultados angiográficos típicos se observan bilateralmente, pero se asocia a enfermedades sistémicas mencionadas anteriormente.

Otra condición es:

1- La lesión es unilateral , se llama Enfermedad de Moyamoya unilateral.

2- Si se asocia con una enfermedad sistémica se llama Cuasi Moyamoya o Akin Moyamoya.

Entre las enfermedades Moyamoya unilaterales algunos permanecen como unilaterales, pero algunos se convierten en enfermedad bilateral.

Porque las etiologías de las enfermedades unilaterales o cuasi-moyamoya no están bien aclaradas, se tratan generalmente de manera similar a la Enfermedad de Moyamoya definida.

El cuadro clínico suele iniciarse en la primera década de la vida y los principales síntomas son ataques isquémicos transitorios, hemiparesias, convulsiones parciales, cefaleas migrañosa, movimientos involuntarios como hemicorea en ocasiones como manifestación inicial.¹²⁻¹⁷ El diagnóstico se sospecha por la clínica y se confirma por los hallazgos de la angiografía y/o angiorresonancia.^{18, 19} El tratamiento es quirúrgico. La mayoría de los pacientes tratados tendrán efectos beneficios sobre su sintomatología^{20,21}. Una de las técnicas quirúrgicas que se ha propuesto como primera opción de tratamiento es la arterio durosínangiosis,¹⁹ descrita inicialmente por Yashiharu Matsushima^{23,24}, posteriormente modificada por el mismo autor, consiste en realizar una estrecha unión entre la arteria temporal superior con la galea circundante, la modificación consistió en apertura amplia de la duramadre en aposición con la arteria temporal superficial y amplio tejido galeal circundante, con fijación de este tejido a la piamadre de la convexidad cerebral, a la cual se le realizaron pequeñas ventanas, extirpándosele la piamadre para lograr un contacto más estrecho entre la arteria donante y el parénquima cerebral.

MATERIAL Y METODO

Se realizó un estudio retrospectivo, retrolectivo de todos los pacientes con diagnóstico de Enfermedad de Moyamoya atendidos en Hospital Infantil de México. Federico Gómez, en el período correspondiente de 1995-2005. Se revisó el universo de todos los expedientes clínicos con este diagnóstico, con un total de 10 , de los cuales solo 7 contaban resultados de estudios de neuroimagen que permitió corroborar esta entidad. Los criterios de exclusión que incluimos en nuestro estudio fueron:

No contar con resultados de estudios de angiografía por sustracción digital y/o angiorresonancia de cráneo para su diagnóstico en el expediente clínico..

RESULTADOS

Se revisaron 10 expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico de Enfermedad de Moyamoya en el período 1995-2005, de los cuales sólo 7 cumplían con los criterios clínicos y de neuroimagen, 3 se excluyeron por no contar con resultados de angiografía y/o angiorresonancia en sus expedientes que permitiera corroborar el diagnóstico, puesto que es conocido que se trata de una vasculopatía oclusiva o estenótica de las arterias carótida interna, arteria cerebral media o cerebral anterior.³

El promedio de edad de nuestros pacientes fue de 6.5 años, 5 menores de 10 años (5/7) y solo 2 mayores de 10 años (2/7), el sexo predominante fue el femenino (4/7). Todos los pacientes debutaron con una hemiparesia desproporcionada aguda o subaguda (7/7), siendo más frecuente del lado derecho (4/7), seguido de convulsiones (4/7), de los cuales uno presentó crisis tónico-clónico generalizada, el resto presentó crisis parciales hemicorporales (cuadro 1). La patología más frecuente asociada a esta entidad fue el síndrome de down (4/7), cardiopatía congénita 2/7, uno con comunicación interauricular e interventricular y el otro con estenosis de la pulmonar. El retraso del desarrollo psicomotor se presentó en 5/7, sin embargo muy probablemente esta relacionada al síndrome de down y de igual manera a microcefalia. (Cuadro 2). El diagnóstico se corroboró con angiografía por sustracción digital en 5 pacientes: 2 presentaban estenosis de la porción supraclinoidea de la arteria carótida interna (1 unilateral y 1 bilateral), 3 estenosis de la arteria cerebral medial (en 2 el defecto fue unilateral y en uno fue bilateral). La angiorresonancia se le practicó a 4/7 cuyos hallazgos fueron, hipoplasia de la carótida interna¹ (bilateral, corroborado con angiografía) y de la cerebral media (3) (2 unilateral y 1 bilateral, este último no corroborado por angiografía), por tanto de los 4, en dos el estudio se consideró como diagnóstico definitivo y en los otros dos se corroboró su diagnóstico con angiografía por sustracción digital (que se incluyen en los 5 de angiografía). Al 100% se les hizo TAC de cráneo, de los cuales 6/7 presentaron infarto isquémico (2/6 arteria cerebral anterior y 4/6 a nivel del territorio de la cerebral media) y solo uno

hemorrágico (cerebral anterior izquierdo), a 5/7 se les tomo electroencefalograma al debut, de los cuales en 3 se reportó disfunción cerebral, por disminución del voltaje en la zona del infarto y en los otros 2 se reportó actividad epiléptica: uno en regiones centroparietal y temporal derecha además de disfunción cerebral por menor voltaje en hemisferio derecho y en el otro actividad epiléptica generalizada moderada. En relación al tratamiento quirúrgico, este se le practicó a 3/7 niños, utilizando la técnica quirúrgica de céfalo arterio duro sinangiosis (2 pacientes) con defecto bilateral y la neuroangiosinostosis temporal izquierda en un paciente. No se reportaron complicaciones en ambos procedimientos. En cuanto a la evolución de estos pacientes se refiere una recuperación excelente en un paciente con recuperación total del déficit motor, sin alteración cognitiva, corroborado por test visomotor de Bender, test de motrices progresivas de Raven, además de la valoración psicológica. En relación a la angiografía de control (uno y dos años después) se observó la anastomosis temporal superficial realizada permeable con aumento de la irrigación en la zona afectada. El segundo paciente operado con la técnica arterio duro sinangiosis, presentaba un síndrome de Down y tuvo mejoría de su déficit motor pero evolucionó con una epilepsia parcial sintomática, llevando tratamiento con fenobarbital a 5mg/kg/día, en su control angiográfico se reportó que había un aumento de la irrigación del territorio cerebral afectado, con permeabilidad de la anastomosis realizada con imágenes de infarto antiguo, sin embargo este paciente debuta dos años posterior al tratamiento quirúrgico con una Leucemia linfoblástica aguda y falleció un año después por un choque séptico, además de neutropenia y trombocitopenia severas. El tercer paciente con síndrome de Down, operado con ésta misma técnica bilateral, tuvo mejoría de su déficit motor, pero evolucionó con epilepsia parcial sintomática y trastornos conductuales como hiperactividad, agresividad y dislalia, llevó tratamiento con carbamazepina 15mg/kg/día y tioridazina por 5 años. En la angiorresonancia de control se reporta infarto antiguo en región fronto-parietal derecha, estenosis de la carótida interna derecha y anastomosis permeable. De los pacientes no tratados

quirúrgicamente (4), 2 presentaban síndrome de Down, en todos persistió el déficit motor y desarrollaron epilepsia (3 epilepsia parcial sintomática y uno con epilepsia generalizada sintomática), corroboradas con estudios de electroencefalografía, un paciente presentó además movimientos coreatetósicos. Todos los pacientes recibieron rehabilitación.

DISCUSIÓN

Como sabemos esta entidad suele ser mas frecuente en individuos de origen asiáticos, y menos frecuentes en los hispanos como lo demuestran los estudios realizados en Japón y Estados Unidos ⁴⁻⁶, sin embargo debe sospecharse para poder llegar al diagnóstico, como se refleja en nuestra casuística, donde de un total de 10 pacientes con sospecha de enfermedad de moyamoya, 7 cumplían con los criterios clínicos y de imagen. Pudimos corroborar que el grupo de edad predominante fueron los menores de 10 años, siendo más frecuente en el sexo femenino ; Bastistella ¹⁶ por ejemplo en su estudio realizado en Italia con 34 pacientes encontró que la mayoría de sus pacientes iniciaron las manifestaciones clínicas entre 0-16años , predominando en las mujeres. Así mismo refiere en su trabajo que de 34 pacientes 20 presentaron eventos isquémicos como manifestación inicial, otros refieren un 61% ¹⁸ similar a lo encontrado en nuestra serie 6/7

En relación a la forma de presentación de esta entidad, en nuestros pacientes la manifestación clínica de debut fué la hemiparesia asociada a infarto isquémico, de la misma manera que lo reportó Kuroda en su estudio de 55 pacientes, de los cuales 32 eran menores de 6años y 23 mayores o igual a 6 años, refiriendo una incidencia más significativa de infarto isquémico sobre todo en los menores de 6 años ¹¹. Otro signo menos frecuente observado en nuestros pacientes fué la corea, presentándose sólo en 1/7, sin embargo este no constituyó la manifestación inicial, como lo refiere Hong YH en el que reporta un caso de hemicorea como manifestación inicial, evidenciando una hipo perfusión cerebral a nivel del territorio de la carótida interna, corroborada por tomografía con emisión de positrones.¹⁴

En relación a las patologías asociadas, está reportado que van a tener una mayor predisposición a esta entidad sobre todo aquellos pacientes con síndrome de down. Andrew ⁵ en un estudio de 181 pacientes diagnosticados con enfermedad de moyamoya, refiere que 16 (8.8%) tenían síndrome de down , en nuestra casuística

encontramos que 4/7 tenían síndrome de down, el cual constituyó más del 50% de nuestra serie.

El diagnóstico de la enfermedad de moyamoya se basa en los parámetros clínicos y radiológicos encontrados (angiografía y/o angiorresonancia), así lo refieren diferentes autores, como es el caso de Smith y Houskin.^{17,18} De la misma forma se confirmó en nuestro grupo de pacientes el diagnóstico, a través de las manifestaciones clínicas y por medio de angiografía por sustracción digital y angiorresonancia. A 5 se les hizo el diagnóstico definitivo con angiografía y 2 con angiorresonancia solamente, aunque se sigue considerando la angiografía el estándar de oro para el diagnóstico definitivo, la angiorresonancia ha venido ganando terreno en este sentido, por tratarse de un método no invasivo.^{19, 20} Los hallazgos encontrados fueron en su mayoría unilateral 4/7, siendo sólo en 3 pacientes el defecto bilateral, esto difiere de los criterios iniciales propuestos por el ministerio de salud de Japón, sin embargo se ha visto una mayor incidencia de casos unilaterales con formación de vasos moyamoya el cual se les ha llamado atípicos, tal como lo reportan otros autores como Calderelli²¹ o Quintana Marin²² en su trabajo, donde reporta 10 casos de enfermedad de moyamoya revisados durante 20 años, encontrando que el 50% de sus casos fueron atípicos (unilaterales) similar a lo encontrado en nuestra serie 4/7. A tres de nuestro pacientes se les practicó tratamiento quirúrgico con muy buenos resultados, similar a lo reportado por Han en un estudio realizado en Korea donde los pacientes sometidos a neurocirugía, obtuvieron un beneficio de un 73% con las técnicas quirúrgicas ya mencionadas.^{19,20} Calderelli en su estudio, reportó 9 pacientes tratados quirúrgicamente con la técnica durosinagiosis 6 con defectos bilaterales y 2 con defecto unilateral, con muy buenos resultados, refiriendo mejoría de las manifestaciones clínicas e incremento del flujo sanguíneo cerebral en las zonas afectadas.²¹

CONCLUSIONES:

La enfermedad de Moyamoya es una vasculopatía crónica progresiva, que se presenta como eventos vasculares isquémicos y afección motora unilateral en la edad pediátrica a diferencia del adulto que se presenta generalmente con evento vascular hemorrágico.

El diagnóstico de elección es mediante la angioresonancia magnética nuclear o angiografía por sustracción digital.

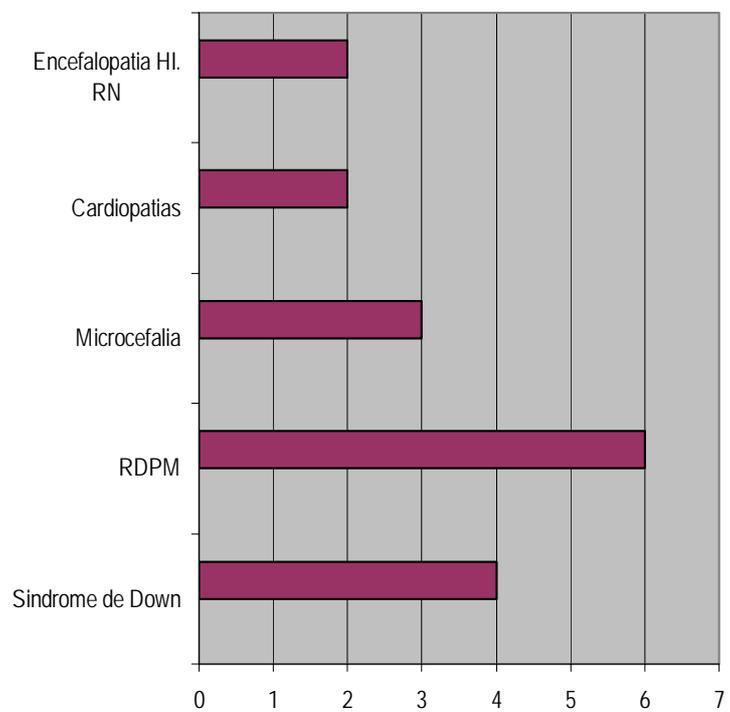
El diagnóstico temprano y tratamiento quirúrgico oportuno mejora el pronóstico y evolución de los pacientes.

Cuadro 1. MANIFESTACIONES CLÍNICAS AL INICIO

Convulsiones	4
Hemiparesia	7
Movimientos coreatetòsicos	1
Cefalea	1
Infarto a nivel de arteria cerebral anterior	3
Infarto a nivel de arteria cerebral media	4

Fuente: Expedientes clínicos

Cuadro 2. PATOLOGIAS ASOCIADAS



Cuadro 3. MEDIOS DIAGNOSTICOS

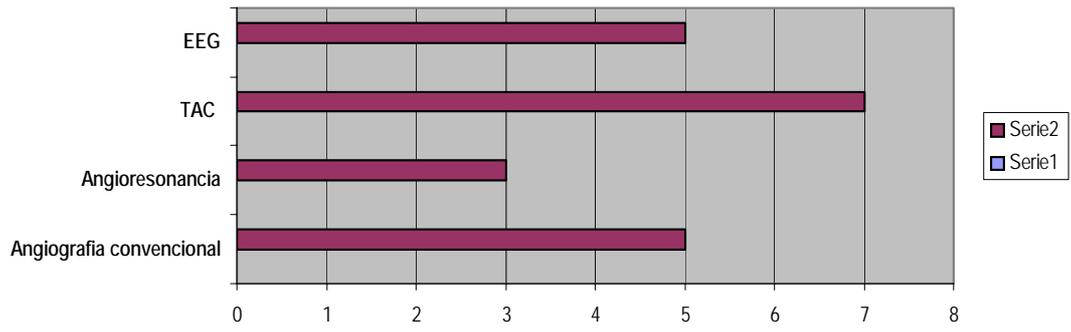


Figura 1.

Imagen de angiografía de un paciente con Moyamoya unilateral.

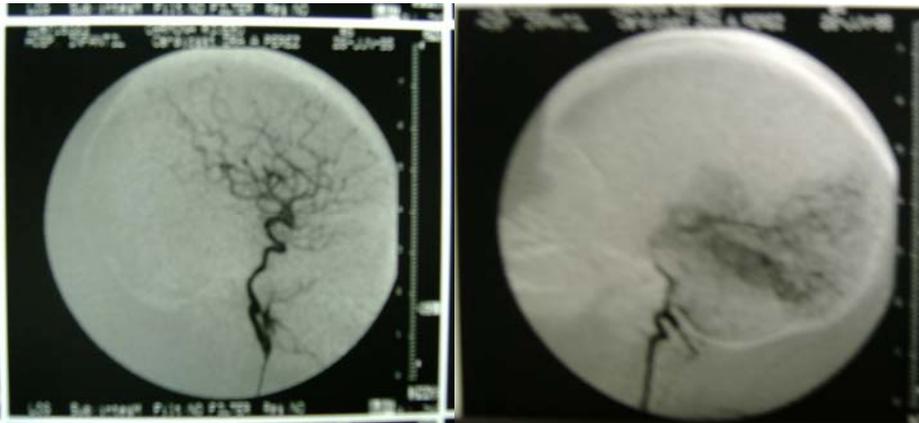
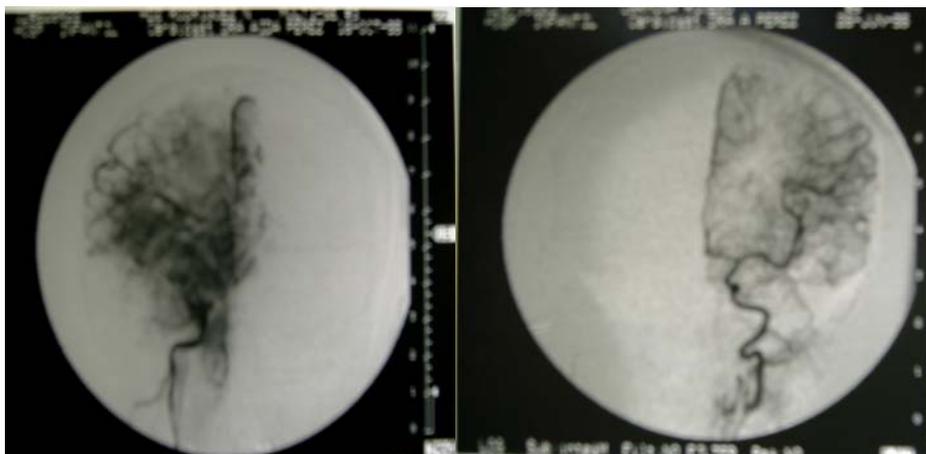


Figura 2

Imagen de angiografía de un paciente con Enfermedad de Moyamoya típico (bilateral)



REFERENCIAS.

- 1- Takeuchi K, Simizu K. Hypogenesis of bilateral internal carotid arteries. No To Shinkei 1957; 9 : 37-43.
- 2- Suzuki J, Takaku A. Cerebrovascular Moya-Moya disease: Disease showing abnormal net like vessel in base of brain Arch Neurol 1969; 20: 288-299.
- 3- Keisure U, Meyer F, Mellinger J. Moya-Moya Disease: The disorder and surgical treatment. Mayo Clinic Proc 1994; 69: 749-757.
- 4- Uchino K, Johnston SC, Becker KJ, Tirschwell DL. Moyamoya disease in Washington State and California. Neurology. 2005 Sep 27;65(6):956-8.
- 5- Andrew Jea, MD*, Edward R. Smith, MD*, Richard Robertson, MD† and R. Michael Scott, MD* Moyamoya Syndrome associated with Down Syndrome Outcome after surgical revascularization. PEDIATRICS Vol. 116 No. 5 November 2005, pp. e694-e701 (doi:10.1542/peds.2005-0568).
- 6- Gerald S. Enfermedad de Moyamoya . Enfermedad cerebrovascular. Swaiman 1996; Vol (2): 811-12
- 7- Sakurai K, Horiuchi Y, Ikeda H. A novel susceptibility locus for moyamoya disease on chromosome 8q23. J Hum Genet. 2004;49(5):278-81
- 8- Association of the patients and Their families of Moyamoya disease(ed): Clinical investigation on Moyamoya disease. 2001.
- 9- Fukuyama Y, Imaizumi T, Osawa M, et al: A long-term prognosis of children with TIA type spontaneous occlusion of the circle of Willis (Moyamoya disease), Annual report 1993, The research committee on spontaneous occlusion of the circle of Willis (Moyamoya disease) of the Ministry of Health and Welfare, Japan 1993, pp 14-17.
- 10- Galicchio S, Maza E, Jaimovich R, Arroyo H. Enfermedad de Moya-Moya. Arch Argent Pediatr. 1998; Vol 96: 263-267.

- 11- Kuroda S, Nanba R, Ishikawa T. Clinical manifestation of infantile moyamoya disease.
No Shinkei Geka. 2003 Oct;31(10):1073-8
- 12- Erguven M, Deveci M, Turgut T. Moyamoya disease and Down Syndrome.
Indian J Pediatr. 2005 Aug;72(8):697-9.
- 13- Im SH, Oh CW, Kwon OK, Cho BK, Chung YS, Han DH. Involuntary movement induced by cerebral ischemia: pathogenesis and surgical outcome. J Neurosurg. 2004 May;100(5):877-82.
- 14- Hong YH, Ahn TB, Oh CW, Jeon BS. Hemichorea as an initial manifestation of moyamoya disease: reversible striatal hypoperfusion demonstrated on single photon emission computed tomography. Mov Disord. 2002 Nov;17(6):1380-3.
- 15- Golden G.S. Enfermedad de Moyamoya. Enfermedad cerebrovascular. en: Swaiman. Neurología Pediátrica. Principios y practicas. Vol II, pag: 811-812.
- 16- Battistella PA, Carollo C. Clinical and neuroradiological findings of moyamoya disease in Italy. Clin Neurol Neurosurg. 1997 Oct;99 Suppl 2:S54-7
- 17- Smith ER, Scott RM. Surgical management of moyamoya syndrome. Skull Base, 2005, Feb; 15(1): 15-26.
- 18- Houkin K, Nakayama N, Kuroda S. Novel Magnetic Resonance Angiography Stage Grading for Moyamoya Disease. Cerebrovasc Dis. 2005 August, 30; 20(5):347-354.
- 19- Han DH, Kwon OK, Byun BJ; A co-operative study: clinical characteristics of 334 Korean patients with moyamoya disease treated at neurosurgical institutes (1976-1994). The Korean Society for Cerebrovascular Disease. Acta Neurochir (Wien). 2000;142(11):1263-73; discussion 1273-4 .
- 20- Fung IW, Thompson D, Ganesan V. Revascularisation surgery for paediatric moyamoya: a review of the literature. Childs Nerv Syst. 2005 May;21(5):358-64. Epub 2005 Feb 5.

- 21- Calderelli M, Di Rocco C, Gaglioni P. Surgical treatment of moyamoya disease in pediatric age. *J. Neurosurg. Sci.*, 2001 June; 24(2): 85-91.
- 22- Quintana Marin L. Experiencia de 20 años en el Manejo de la Enfermedad de Moyamoya. *Revista Chilena de Neurocirugía*. Nov 2004.
- 23- Matsushima Y, Fukai M, Tanaka K et al. A new surgical treatment of moyamoya disease in children: a preliminary report. *Surg Neurol* 15: 313-320, 1981.
- 24- Matsushima Y, Inaba Y. Moyamoya disease in children and its surgical treatment. Introduction of a new surgical procedure and its follow-up angiograms. *Child Brain* 1984; 11(3):155-70.